UEBER

PERIPHERE WACHSTHUMSSTŒRUNGEN

IN FOLGE VON

GROSSHIRNVERLETZUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

K. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÆT WUERZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

HUBERT BIRKENFELD

PRACT. ARZT

AUS

WARSTEIN (WESTFALEN).

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITAETS-BUCHDRUCKEREI.

1883.

Referent:

Herr Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen theuren Eltern

in

LIEBE UND DANKBARKEIT

gewidmet

vom Verfasser.

Im December vorigen Jahres gelangte im hiesigen Juliusspital ein Krankheitsfall zur Beobachtung und Behandlung und schliesslich auch im pathologischen Institute zur Sektion, welcher viel des Interessanten darbot, sowohl für den internen Kliniker, wie auch für den pathologischen Anatomen. Besonderes Interesse aber erregten während des Lebens die pathologischen Erscheinungen von Seiten des Cerebrospinal-Systems und auf dem Secirtische die Befunde am Gehirn und Rückenmark. Der Fall wurde der Veröffentlichung für würdig befunden und mir die Publikation desselben überlassen. Herr Geheimrath Professor Dr. *Gerhardt* stellte mir dazu in liberalster und liebenswürdigster Weise die betreffende Krankengeschichte mit Sectionsprotokoll und die einschlägige Literatur zur Verfügung. Meinem hochverehrten Herrn Lehrer spreche ich dafür hiermit meinen herzlichsten Dank aus. Zu gleichem Danke fühle ich mich dem Herrn Dr. *Sattler*, I. Assistent am pathologischen Institute, gegenüber verpflichtet, welcher die Section der betreffenden Leiche damals vorgenommen hatte und mir nun in liebenswürdigster Weise das interessante Gehirn, welches sich in der Präparatensammlung des pathologischen Instituts befindet, demonstrirte und bereitwilligst mit Rath und That zur Hand ging.

Es sei mir nunmehr vergönnt, die Krankengeschichte, wie sie im Juliusspital aufgenommen, und das Sectionsprotokoll, wie es vom Herrn Dr. *Sattler* diktirt wurde, hier einzuflechten und etwas

näher zu erörtern. Eine nähere Beschreibung des pathologischen Befundes an den nervösen Centralorganen wird ermöglicht durch die genauere Besichtigung der betreffenden Organe und erleichtert durch zwei sehr schöne Zeichnungen vom Gehirn, welche mir vorliegen.

Krankengeschichte.

Anna Werthmann aus Wiesenfeld, 25 Jahre alt, wurde am 11. Dezember 1881 im Juliusspitale in die interne Station aufgenommen. Ihr Vater, 54 Jahre alt, ist gesund, die Mutter im Alter von 52 Jahren ist brustleidend. Die 4 Geschwister der Patientin sind gesund, eine jüngere Schwester starb im frühen Kindesalter an der englischen Krankheit. An Kinderkrankheiten hatte Patientin zu überstehen mit 3 Jahren rothe Flecken (?), mit 4 Jahren einen Gesichtsausschlag, mit 6 Jahren Schwellung eines Kniees (Näheres konnte nicht eruirt werden), mit 9 Jahren 3 Wochen lang Kopfgrind, mit 12 Jahren ein Scharlachfieber von dreiwöchentlicher Dauer. Im Anschluss an letzteres überstand sie eine Gehirnentzündung, über deren Dauer und Verlauf sie nichts weiter anzugeben weiss. Im 13. Jahre hatte Patientin 3—5 Tage lang heftige Brustschmerzen links mit geballtem Auswurf. Im Alter von 16 Jahren sank Patientin während der Arbeit beim Stubenreinigen plötzlich zusammen und blieb einen Tag lang völlig bewusstlos. Allmählig kehrte die Besinnung zurück. Patientin hatte hierauf 14 Tage lang heftigen Stirnkopfschmerz. Sie konnte in der ersten Zeit nach dem Anfalle anfangs den linken Arm und das linke Bein gar nicht bewegen, doch besserte sich allmählich dieser Zustand wieder. Es blieb aber in den gelähmten Extremitäten und in der Muskulatur der ganzen linken Körperhälfte Schwäche und Mattigkeit zurück; beim Gehen hinkte Patientin links. Die beiden linken Extremitäten magerten allmählich sichtlich ab.

Im Dezember 1880 wurde der Patientin während des Essens plötzlich übel, sie wurde bewusstlos und sank zusammen, wobei sie sich am linken Handgelenk verbrannte. Das Bewusstsein kehrte erst nach 4 Tagen und allmählich zurück. Noch etwa 8 Tage lang nachher hatte Patientin Schwindelgefühl und heftigen Kopfschmerz am Scheitel; sie war schwach und matt. Seit dieser Zeit ist der linke Arm und das linke Bein völlig gelähmt; die Finger der linken Hand, welche anfangs noch eine mässige Beweglichkeit gezeigt hatten, wurden ebenfalls bald bewegungslos. In den Fingerspitzen und Zehen hatte Patientin noch sehr lange Zeit hindurch oft heftige, schneidende Schmerzen. Seit etwa 4 Jahren hat Patientin in Zwischenräumen von 3—4 Wochen epileptische Anfälle, wobei sie das Bewusstsein verliert und mit lautem Aufschrei zu Boden sinkt. Sie gibt an, dass sie im rechten Arme Zuckungen bekomme, während der linke gerade ausgestreckt werde. Ueber das Verhalten der unteren Extremitäten während dieser Anfälle vermag sie keine Auskunft zu geben. Derartige Anfälle treten meistens Nachts ein und dauern etwa $^1/_4$ Stunde; denselben folgt heftiger Kopfschmerz und Mattigkeit. Die ersten Menses traten mit 18 Jahren ein; sie waren in der Folge immer regelmässig, von ca. achttägiger Dauer und reichlichem Blutfluss. Die letzte Menstruation war vor zwei Monaten. Mit 23 Jahren hatte Patientin geboren. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sind normal gewesen und ohne übele Zufälle. Erst später stellten sich häufige drückende Schmerzen im Magen, besonders nach dem Essen ein, sowie Erbrechen.

Die Erkrankung, derentwegen Patientin das Spital aufgesucht hat, begann vor einem halben Jahre mit Stechen auf der Brust, besonders links, Kopfschmerzen, Husten und leichtem Auswurf. Allmählich steigerten sich die Symptome; der Husten und Auswurf mehrten sich; es traten Nachtschweisse ein. Patientin magerte ab, verlor den Appetit, hatte gesteigerten Durst. Am 10. XII. und 11. XII. 82 hatte Patientin mehrmals starke Frostanfälle, dazwischen wieder Hitzegefühl; das Stechen auf der Brust

wurde besonders links sehr heftig. Am 11. XII. Abends wird Patientin ins Spital gebracht. Die Lebensverhältnisse der Patientin waren sehr dürftige, die Ernährung war eine schlechte.

Status praesens.

Patientin ist von mittlerer Körpergrösse; Knochenbau und Muskulatur sind gering entwickelt; der Panniculus adiposus ist geschwunden.

Das Gesicht der Patientin zeigt einen müden, etwas schmerzhaften Ausdruck. Die linke Wange ist mehr geröthet als die rechte.

Die Conjunctivalschleimhaut ist normal injicirt. Die Pupillen sind beiderseits gleich eng und auf Lichteinfall gut reagirend.

Die Lippen sind blass, trocken, mit Borken bedeckt. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Uvula ist blass. Starker foetor ex ore.

Die Zunge ist feucht, rissig, die einzelnen Papillen sind vorspringend; der rechte Zungenrand zeigt einen Defekt, der linke einige narbige Einziehungen. Patientin will sich bei den epileptischen Anfällen öfters gebissen haben.

Der Hals ist schmal, lang, die Muskulatur vorspringend; die Supra- und Infraclaviculargruben sowie die Jugulargrube sind stark eingesunken.

Der Thorax ist unregelmässig, flach, rechts mehr gewölbt als links.

Lungen: Rechts voller heller Schall bis zum unteren Rand der VI. Rippe; links ist der Perkussionsschall sowohl oberhalb wie unterhalb der Clavicula gedämpft, mit tympanitischem Beiklang. Rechts ist scharfes vesikuläres Athmen, links Bronchialathmen mit sehr starken, grossblasigen, feuchten Rasselgeräuschen. Hinten ist der Schall links ebenfalls gedämpft mit tympanitischem Klang bis zur Hälfte der Scapula herab. Hinten rechts ist heller, voller Schall bis zur Höhe des XI. processus spinosus. Links

hinten oben ist Bronchialathmen mit grossblasigen Rasselgeräuschen, weiter nach unten schwächeres Bronchialathmen. Rechts hinten ist Vesikulärathmen.

Auf der linken Seite ist die Percussion schmerzhaft.

Herz: Die Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe, geht bis zur Mitte des sternum, nach aussen etwas über die Papillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Der I. Mitralton ist gespalten; an der Pulmonalis ist neben dem ersten Ton ein leichtes blasendes Geräusch; der II. Ton ist verstärkt. Aorten- und Tricuspidaltöne sind rein.

Abdomen: Die Haut schilfert sich ab. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, resistent; die Palpation ist überall schmerzhaft.

Die Leber reicht zwei Finger breit unter den Rippenbogen, in der Mittellinie drei Finger breit unter den processus xyphoideus.

Die Milz ist nicht vergrössert.

Der Puls ist frequent, klein und weich. Respiration ist beschleunigt, oberflächlich.

Der Urin ist dunkel, sauer reagirend, frei von Eiweiss, Blut und Zucker.

Der Stuhl ist diarrhoisch.

Das Sputum ist reichlich, schaumig, blutig gefärbt.

Ordination: Tannin und Opium.

Am 14. XII. besteht im oberen Theile der Brustwirbelsäule starke Schmerzhaftigkeit, besonders bei Druck auf die processus spinosi; sehr viele grossblasige feuchte Rasselgeräusche links hinten; weiter unten pleuritisches Reibegeräusch. Es treten öfters Anfälle von Sprachstörung auf, wobei Patientin über Schmerzen im Halse klagt und die Worte nur gebrochen und äusserst mühsam hervorbringt.

Am 15. XII. ist auch die Nackengegend, aber in geringerem Grade als die Brustwirbelsäule schmerzhaft. Die rechte obere Extremität geräth öfters in zuckende Bewegungen.

17. XII. Der Process an der linken Lunge schreitet fort; der Schall ist vorn links tympanitisch und ist beim Oeffnen und

Schliessen des Mundes ein Unterschied des Perkussionsschalles zu constatiren. Zahlreiche feuchte, grossblasige Rasselgeräusche. An der Mitralis ist ein kurzes Blasen zu vernehmen.

19. XII. Der Urin ist heute leicht eiweisshaltig; hyaline Cylinder kommen spärlich vor, ebenso granulirte. Der Larynx ist schmerzhaft und ergibt die laryngoskopische Untersuchung Röthung und Schwellung der hintern Larynxwand.

21. XII. Die linke Seite ist hinten ganz gedämpft, oben tympanitischer Beiklang. Das Abdomen ist schmerzhaft, der Stuhl diarrhoisch. Das linke Bein wird ödematös und sehr schmerzhaft.

Ordination: Chinin mit Opium.

24. XII. Die Schmerzen im Abdomen nehmen zu. Patientin ist Nachts unruhig. Das Oedem am linken Bein ist etwas gesteigert.

26. XII. Heute liess die Diarrhoe nach, das Abdomen ist aber noch immer schmerzhaft. Das rechte Bein wird leicht ödematös. Die reichlichen Sputa sind missfarbig, etwas grünlich, von fadem Geruch, enthalten viele Eiterzellen und elastische Fasern.

Ordination: Morphium und Chinin.

28. XII. Nachdem Patientin gestern noch über heftige Schmerzen auf der Brust und im Abdomen klagte, bekommt sie Nachts Steigerung der Dyspnoe. Die Rasselgeräusche haben metallischen Beiklang.

Morgens wird Patientin somnolent und tritt $9^1/_2$ Uhr der exitus letalis ein.

Wir kommen jetzt zu einem speciellen und uns mehr interessirenden Theil der Krankengeschichte, zur Untersuchung und Beschreibung der gelähmten Theile. Ich folge der im Spital ausgearbeiteten Krankengeschichte.

Untersuchung der gelähmten Theile.

Im Gesichte der Patientin sind auffallende Veränderungen nicht zu bemerken. Die Lidspalten sind beiderseits normal weit.

Die Mundwinkel sind gleich hoch. Die Nasolabialfalten beiderseits gleichmässig ausgesprochen. Die Bulbi sind nach allen Seiten gut beweglich.

Das Gaumensegel steht auf beiden Seiten gleich hoch, die uvula gerade. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, also ist auf keiner Seite eine Störung der Innervation.

Das Gehör ist beiderseits stark herabgesetzt, jedoch links mehr als rechts.

Leise Berührungen fühlt Patientin auf jeder Gesichtshälfte, jedoch sind dieselben links weniger deutlich als rechts zu merken. Die Wirbelsäule ist im mittleren und unteren Brustsegment leicht nach rechts skoliotisch. Die Gegend vom 4.—8. Brustwirbel ist auf Druck schmerzhaft.

Der im Ganzen flache Thorax ist nach der rechten Seite stärker gewölbt als links. Die Intercostalräume sind links tiefer eingesunken. Die linke Thoraxhälfte macht weniger ausgiebige Athembewegungen als die rechte.

Die linke mamma ist kleiner und atrophischer als die rechte.

Die fossae supra- und infraclavicularis sind links tiefer eingesunken als rechts.

Die Wölbung der rechten Schulter tritt deutlich hervor, während die linke schwächer entwickelt ist und steil abfällt. Der Abstand des äussersten Theiles der Schulter von der Mitte des sternum beträgt rechts 19,5, links 16 cm.

Der Umfang der Thoraxhälften beträgt

in der Höhe der III. Rippe rechts 37,0, links 35,0,
unterhalb der mamma „ 37,5, „ 35,5.

Sternovertebraldurchmesser:

in der Höhe der III. Rippe 20,0,
unterhalb der mamma 19,5.

Auf der linken Seite des Thorax scheint sowohl vorn wie hinten die Sensibilität etwas herabgesetzt zu sein.

Obere Extremitäten.

Die linke obere Extremität ist schwächer entwickelt als die rechte; die Muskulatur ist beiderseits gering und schlaff.

Umfang der Extremität

unterhalb der Axilla	rechts 19,0,	links 16,0,
über dem Ellenbogengelenk	„ 19,0,	„ 17,0,
am Handgelenk	„ 14,0,	„ 13,0.

Länge der oberen Extremität

von der Schulterhöhe bis zum Ellenbogen	rechts 30,0,	links 29,5,
vom Ellenbogen bis process. styloid. ulnae	„ 24,0,	„ 22,5.

Die Sensibilität ist an der linken oberen Extremität in der Weise gestört, dass feinere Berührungen nicht empfunden werden; stärkere Berührungen dagegen, sowie Nadelstiche werden überall gut angegeben. Die Motilität ist im linken Schultergelenk gering; aktive Bewegungen können nicht ausgeführt werden, passive nur unter Schmerzen.

Der Arm wird an den Oberkörper adducirt gehalten. Das Ellenbogengelenk steht in rechtwinkliger Flexion, die nur sehr schwer und unter Schmerzen ausgeglichen werden kann. Das Handgelenk und sämmtliche Fingergelenke stehen in Volarflexion, die sich ohne Schmerzen ausgleichen lässt.

Am rechten Handgelenk zeigt sich an der Dorsalseite über dem processus styloideus ulnae eine markstückgrosse Narbe.

Die Haut schilfert sich links leicht ab.

Untere Extremitäten.

Die linke untere Extremität ist schwächer entwickelt, die Muskulatur atrophisch und schlaff. Das Hüftgelenk ist gut beweglich; das Kniegelenk steht in Extensionsstellung, die sich nur schwer und unter Schmerzen ändern lässt.

Umfang in der Mitte des Oberschenkels	rechts 34,0,	links 33,0,
unterhalb des Kniegelenks	„ 26,0,	„ 25,0.
Grösste Circumferenz der Wade	„ 24,5,	„ 22,0.
Länge vom Trochanter major bis zum condylus externus femoris	„ 39,0,	„ 38,0.

Länge vom Trochanter major bis zum malleolus externus rechts 38,0, links 36,0.

Das Talocruralgelenk steht in leichter Dorsalflexion, ist passiv gut und ohne Schmerzen beweglich, aktiv dagegen fast gar nicht. Die Zehen stehen in Flexion.

Die Sensibilität ist links am Oberschenkel für feinere Berührungen herabgesetzt; am Unterschenkel ist sie gut erhalten. Gröbere Berührungen und Nadelstiche werden überall gut empfunden.

Der Patellarsehnenreflex ist links stärker als rechts. Bei starker Dorsalflexion geräth der linke Fuss in starkes Zittern.

Sectionsbefund.

Schädeldach dünn, vollständig symmetrisch gebaut; leicht.

Bei dem Ablösen der dura, deren Gefässe beiderseits mässig gefüllt erscheinen, ergiesst sich rechts eine ziemlich bedeutende Menge wasserheller Flüssigkeit. Nach vollständiger Loslösung der Dura zeigt sich auf der rechten Hemisphäre, beginnend an der postcentralen Windung nach oben bis fast zur Mittellinie reichend, nach unten in den hinteren Theil der fossa Sylvii sich erstreckend eine fast kleinfaustgrosse, etwas über das Niveau der Hemisphäre hervorragende Blase, welche als obere Bedeckung die stark verdickte, grauweiss gefärbte Pia zeigt und mit gelatinösem Inhalt gefüllt erscheint. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich aus dieser Cyste eine klare Flüssigkeit, sodass dieselbe fast vollständig geleert wird. Dadurch erhält der untere Grund des ganzen Gebildes eine schmutzig gelblich-röthliche Farbe. Nach dem Herausfliessen des ganzen Inhaltes aus der genannten Cyste fällt die ganze Hemisphäre stark zusammen, sodass sie in Wölbung, Höhe, Länge und Breite bedeutend kleiner erscheint als links.

Die Gyri, welche eine vollständig normale Anordnung zeigen, nur dass die hinter der postcentralen Windung gelegenen Gyri durch die Cyste nach hinten gedrängt erscheinen, zeigen

sich beiderseits bedeutend verschmälert. Sulci sehr tief. Während die Stirnwindungen verhältnissmässig beiderseits gleichmässig atrophisch sind, nimmt die Atrophie an der praecentralen Windung rechts schon bedeutend mehr zu als links. Die postcentrale Windung ist in der Höhe der Hemisphäre nahe der Mittellinie um die Hälfte schmäler als links und nimmt diese Verschmälerung progressiv nach unten zu, sodass sie im äusseren Theile des Schläfelappens kaum $^1/_3$ der Breite des Gyrus der entgegengesetzten Seite zeigt. In der Gegend nach der Cyste zu ist die pia bedeutend verdickt und lässt sich nur schwer ablösen. Ueber der Cyste selbst ist sie mit der Cystenwandung fest verwachsen. Trägt man beide Hemisphären gleichmässig in der Höhe des Balkens ab, sodass das centrum semicirculare sichtbar ist, so zeigt sich ein merklicher Unterschied zwischen beiden Hemisphären. Zunächst fällt auf, dass der Cysteninhalt neben der dünnen klaren Flüssigkeit aus einer gelatinösen, bräunlich gelblichen Masse besteht, durch welche zahlreiche bindegewebige Fetzen und Gefässe verlaufen.

Sie setzt sich nach innen bis weit über die Mitte der rechten Hemisphäre fort. Daneben zeigt sich, dass die ganze Hemisphäre in Länge und Breite verschmälert ist und zwar hauptsächlich auf Kosten der weissen Substanz. Die graue Rindensubstanz in der Gegend der Erweichungsäste wie auch hauptsächlich nach dem Hinterlappen zu ist bedeutend verschmälert.

Das Kleinhirn wird rechts viel weniger als links von dem hinteren Lappen bedeckt. An der äussersten Peripherie tritt es rechts 5, links 2 cm sichtbar vor. Die Consistenz des ganzen Gehirns ist äusserst derb.

An der Basis des Gehirns fällt zunächst eine bedeutende Assymetrie auf. Links ist der Schläfelappen bedeutend mehr gewölbt und jede Ausdehnung grösser als rechts. In der fossa Sylvii rechts wird der letzte Ausläufer der erwähnten Cyste sichtbar, indem sich die pia an dieser Stelle bedeutend vorwölbt, verdickt und nicht ablösen lässt.

Im Chiasma und in den bulbi olfactorii ist makroskopisch keine Veränderung nachzuweisen.

Der Tractus opticus rechts erscheint etwas schmaler und abgeplatteter als links.

Corpora geniculata von gleicher Grösse. Rechts etwas tiefer stehend als links.

Pedunculus cerebri ad pontem rechts wird auf den ersten Anblick fast gar nicht sichtbar, hat seine Wölbung fast vollständig verloren und ist besonders auf der äusseren Seite sehr stark abgeplattet. Ein oberer und unterer gewölbter Wulst, welche concentrisch der pons zulaufen, lassen zwischen sich ein tief eingesunkenes Dreieck sichtbar werden. Links ist der pedunculus normal gewölbt und springt als fast runder Wulst vor. Der Pons erscheint derart verschoben, dass von der Mittellinie an gerechnet, die linke Seite vorzüglich nach dem pedunculus zu bedeutend weiter nach vorn reicht, während die rechte bedeutend zurückgeblieben ist. Der linke pons gleichmässig gewölbt, während rechts derselbe hauptsächlich auf der äusseren Seite bedeutend abgeflacht erscheint und sich ausserdem in der Mitte der rechten Seite wie eine flache Rinne zeigt.

Am auffallendsten sind die Veränderungen an der medulla oblongata. Während beide Oliven von fast gleicher Grösse und Wölbung sind, ist die rechte Pyramide auf einen schmalen, grau röthlich gefärbten Kamm zusammengeschmolzen, der nur $^1/_3$ der linken Pyramide an Breite misst.

An den Gefässen des Gehirns sind nirgends atheromatöse Processe nachzuweisen.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt zunächst eine auffallende Verkleinerung der linken Hälfte der medulla; sie ist sowohl in Höhe und Breite (von der Mittellinie an gerechnet) kleiner als die entgegengesetzte Seite rechts. Am unteren Theile des Brustmarks nach der Lendenanschwellung zu wird diese halbseitige Atrophie weniger deutlich, bis sie endlich nicht mehr erkennbar ist.

Am Halsmark fällt zunächst auf, dass sich in beiden Seitensträngen der linken Hälfte gelblich grau gefärbte circumscripte Herde finden, welche die Peripherie des Marks nicht erreichen. Im vorderen Seitenstrange befindet sich ein grosser Herd, welcher denselben fast ganz einnimmt; im hinteren Seitenstrange befindet sich ein ebensolcher kleinerer Herd.

Im rechten Vorderstrange und zwar nach den Ursprüngen der vorderen Rückenmarksnervenwurzeln gerückt, zeigt sich ein kleiner, länglicher, grauröthlich gefärbter, circumscripter Herd. Ein ebensolcher, jedoch bedeutend kleiner auch im linken Vorderstrange. Im Verlauf des Hals- und Brustmarkes werden die genannten Herde, obgleich sie an Grösse abnehmen, dadurch deutlich, dass sie mehr weisse Substanz um sich herum haben und dadurch circumscripter erscheinen. Gegen Ende des Brustmarks verschwindet der Herd im linken Vorderstrange; in der Lendenanschwellung auch der im rechten Vorderstrange. Ebenso wird der Herd im linken Seitenstrange undeutlich, während sich der im vorderen Seitenstrange links bis gegen das Ende des Rückenmarks erhält.

Consistenz des Rückenmarkes äusserst derb. Blutfüllung der Gefässe der pia nicht auffallend stark.

Ziemlich abgemagerte Leiche. Panniculus adiposus wenig gut erhalten. Bei der Brustmuskulatur, pectoralis major und minor und serratus, fällt zunächst deutlich ein Farbenunterschied der rechten und linken Seite auf. Muskulatur links auffallend hellroth, gelblich gefärbt, während rechts die normale Fleischfarbe vorhanden ist. Die Muskulatur der linken Seite erscheint dabei merklich atrophisch und weniger entwickelt als rechts. An der Muskulatur der oberen Extremität ist dasselbe an Vorder- und Oberarm in ganz derselben Weise wahrzunehmen. Rechts fleischrothe, relativ kräftige Muskulatur: links hellgelb roth gefärbte etwas atrophische Muskulatur. An der Bauchmuskulatur sind

genannte Unterschiede kaum noch zu merken. An den unteren Extremitäten fallen sie ganz weg.

Nach Eröffnung der Leibeshöhle zeigt sich der situs abdominis in der Weise verändert, dass das colon transversum in seinem mittleren Theile stark nach der Symphyse gezogen eine U förmige Schlinge bildet. Die stark vergrösserte Leber nimmt den grössten Theil des Abdomens ein und drängt fast sämmtliche Darmschlingen in das kleine Becken.

Nach Eröffnung der Thoraxhöhle sinkt die rechte Lunge zurück; die linke ist in ihrer ganzen Ausdehnung fest adhärent. Auch der Herzbeutel ist links mit der Brustwand verwachsen und dadurch das Herz weit in die linke Thoraxhälfte gezogen, sodass der rechte Vorhof nach links von der Thoraxmittellinie liegt.

Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit.

Herz sehr klein, atrophisch, schlaff. Im linken Vorhof und Ventrikel wenig cruror. Mitralis gut durchgängig, ohne fühlbare Rauhigkeiten. Im rechten Herzen speckhäutige Gerinnsel. Tricuspidalklappe gut durchgängig ohne Rauhigkeiten.

Endocard des rechten Herzens zart. Tricuspidalis und Pulmonalis intakt.

Muskulatur in den subpericardialen Schichten verfettet; weiter nach innen braun, atrophisch.

Endocard des linken Herzens zart. Das äussere Segel der Mitralklappe etwas verkürzt; am Schliessungsrande etwas verdickt. Aortenklappe ohne Veränderung.

Muskulatur braun, atrophisch. In der intima aortae geringes Atherom.

Die linke Lunge zeigt auf der pleura des Unterlappens frische Fibrinauflagerung.

Auf dem Durchschnitt ist der Oberlappen und der obere Theil des Unterlappens in ein System unter einander in Verbindung stehender Cavernen verwandelt. Wandungen derselben stark in Zerfall begriffen und zeigen zahlreiche käsige Knoten. Durch

die Cavernen ziehen zahlreiche Blutgefässe mit daranhängenden Gewebsfetzen.

In den unteren Theilen des Unterlappens reichlich peribronchitische Herde.

Rechte Lunge ist stark gebläht, vorzüglich im Oberlappen. Hochgradiges Emphysem. Parenchym überall lufthaltig. Nahe dem hilus und im Unterlappen einzelne kleine peribronchitische Herde.

Milz etwas vergrössert. Kapsel schlaff. Pulpa weich, zerfliessend, hellröthlich gefärbt.

Leber in allen Dimensionen bedeutend vergrössert, von hellgelber Farbe; acini vollständig verfettet.

Nieren beiderseits etwas vergrössert. Kapsel trennt sich nicht sehr leicht. Rindensubstanz sichtbar verbreitert. Gebiet der gewundenen Harnkanälchen verbreitert; gelblich gefärbt. Pyramiden sehr blutreich.

Im ileum und an der Klappe einzelne kleine tuberkulöse Geschwüre.

In erster Linie interessiren uns bei der vorliegenden Section die pathologischen Befunde am Gehirn und Rückenmark, eines Theiles, weil diese Gehirnerkrankung selten ist und sie zweitens mit den Störungen in der motorischen Innervation und Ernährung der Theile offenbar in ursächlichem Zusammenhange steht. Abstrahiren wir also vorläufig von den Sectionsbefunden an den übrigen Organen und beschränken uns auf die in die Augen springenden pathologischen Veränderungen an den nervösen Centralorganen.

Es drängt sich hier unwillkürlich zuerst die Frage auf: „Was bedeutet die vorgefundene Cyste?“ Woher kommt sie? Ist sie ein angeborenes Gebilde, das, in seinen Anfängen minimal, mit dem Wachsthum des Grosshirns gleichen Schritt gehalten hat, oder ist sie das Residuum und Endprodukt eines im extrauterinen Leben stattgefundenen Insultes des Gehirns? Die

Entscheidung und richtige Beantwortung dieser Fragen kann wohl kaum irgend welche Schwierigkeiten haben. Einen angeborenen Hirndefekt stellt die Cyste gewiss nicht dar. Denn es müssten in diesem Falle von Geburt auf Erscheinungen dagewesen sein, welche auf eine Gehirnerkrankung hätten schliessen lassen und wären sie auch noch so gering gewesen. Das ist aber nicht der Fall; im Gegentheil waren die geistigen Thätigkeiten und Anlagen des Kindes immer recht gute, die intellektuellen Anlagen und die Bildungsstufen dem Alter und den socialen Verhältnissen angemessen. Auch der makroskopische und mikroskopische Befund am Hirn und Rückenmark spricht gegen die Annahme eines angeborenen Uebels. Welcher im späteren Leben stattgefundene Vorgang führt nun zu einer solch' ausgedehnten Cystenbildung, wie wir sie im vorliegenden Falle haben? Hier haben wir zuerst eine durch Embolie oder Thrombose hervorgerufene regionäre Anämie mit Nekrose, mit fettiger Degeneration und Resorption der Detritusmassen im Gefolge. Die den abgegrenzten, degenerirten Herd umgebenden und ihn durchziehenden Blutgefässe würden in Folge seröser Transsudation die Detritusbildung und rasche Resorption befördern und schliesslich eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste zurücklassen. Indessen, allmählich wie diese Folge krankhafter Hirnzustände eintritt, würden sich dann auch allmählich die pathologischen Erscheinungen nach aussen bemerkbar machen und die Erkrankung würde wohl kaum mit einem Anfalle eintreten, in Folge dessen ganze Körperhälften versorgende motorische Centren auf einen Schlag gelähmt werden.

Letzteren Fall aber haben wir hier. Schon nach dem ersten Anfalle im 16. Lebensjahre der Patientin, welcher mit einer plötzlich eintretenden Bewusstlosigkeit einsetzte, die einen ganzen Tag dauerte, folgte eine theilweise Paralyse der Muskulatur der linken Extremitäten, Störungen der Sinnesorgane, welche Erscheinungen allerdings nach einiger Zeit wieder schwanden. Es blieb jedoch eine Schwäche und Mattigkeit der Muskulatur der linken Körperhälfte zurück. Aber auch diese machte allmählich

einem besseren Befinden Platz. Da kam nach Jahren der zweite Anfall, und zwar in einer ungleich heftigeren Weise als der erste. Plötzlich sinkt das Mädchen zusammen, bleibt vier Tage bewusstlos und als endlich allmählich das Bewusstsein wiederkehrt, sind die linken oberen und unteren Extremitäten motorisch völlig gelähmt und stehen in Contraktur. Die Sensibilität ist herabgesetzt. Von den Sinnesorganen hat das Gehör gelitten. Theilweise Aphasie, von Zeit zu Zeit wiederkehrende epileptische Anfälle, fortgesetzter Kopfschmerz und allgemeine Prostration vervollständigen das Bild eines erlittenen apoplektischen Anfalles und zwar einer Hämorrhagie ins Gehirn hinein. Durch den stattgefundenen Bluterguss müssen in Folge von Compression der verschiedensten Gehirnparthien Allgemeinerscheinungen entstehen, als welche wir die tagelange Bewusstlosigkeit auffassen können. Haben sich nun beim Nachlassen der Compression durch theilweise Resorption des ergossenen Blutes die einen Gehirntheile erholt und funktioniren wieder, so müssen doch diejenigen Parthien, in welche hinein der Erguss stattfand und welche somit destruktiv lädirt sind, die in Folge ihrer Läsion herbeigerufenen Erscheinungen nicht zum Verschwinden kommen lassen, so lange bei ihnen selbst nicht eine restitutio ad integrum stattfindet. Diese aber tritt nicht ein, wenn die Läsion wirklich eine destruktive war, d. h. wenn die Ganglienzellen und Nervenfaserzüge aus ihrer Continuität gebracht wurden.

In dem nicht resorbirten Theil des Blutextravasates gehen Veränderungen vor. Ein Theil der eigentlichen Hirnsubstanz kann untergehen unter Verfettung und Resorption; es bleiben theils alte, theils neugebildete Gefässe in Bindegewebszügen, die wohl auch zum grossen Theil neuer Bildung sind, zurück. In den Maschenräumen dieser Züge hat sich an Stelle der eigentlichen Hirnsubstanz oder des Fibringerinnsels klares oder mit verfetteten Resten gemischtes Serum angesammelt.

Beim weiteren Fortschreiten des Processes kann nun das Maschenwerk unter Verdichtung und Obliteration der Gefässe

allmählich schwinden, sodass zunächst grössere Hohlräume, Cysten und endlich ein grosser Hohlraum entsteht, der nur wenige gefässhaltige, bindegewebige Züge in seinem Innern und an den Wandungen enthält und schliesslich ganz glatt vernarbte Wände hat. So haben wir eine grosse Hirncyste mit klarem serösen oder trüberen Inhalte, Gefäss- und Bindegewebszügen als das Endprodukt eines hämorrhagisch encephalitischen Processes. Und dem pathologischen Befunde, der Anamnese sowie dem Verlauf der Erkrankung nach dürften auch in unserem Falle die Sachen so liegen und wird die Cystenbildung auf die Produkte hämorrhagischer Processe zurückzuführen sein. Die Lähmungen, Contrakturen sowie Muskel- und Knochenatrophieen erklären sich dann ebenfalls durch näher zu besprechende Folgen der apoplektischen Attaque.

Die apoplektischen Anfälle machen im Grossen und Ganzen dieselben oder doch ganz ähnliche Symptome in der motorischen und sensitiven Sphäre. Es ist uns also wohl der Rückschluss gestattet, dass dann auch die Hämorrhagien zum grossen Theil in denselben oder doch unmittelbar benachbarten Gehirnparthieen stattfinden. Und in der That haben dieselben auch einen solchen locus electionis. Diesen bildet die Region der grauen Centralkerne. In dieser Hirngegend kommen, wie die Sectionsbefunde beweisen, die meisten apoplektischen Hämorrhagieen vor. Versorgt wird diese Gegend von den Zweigen der Arteria cerebri media s. fossae Sylvii. Die Zweige gehen in der fossa Sylvii senkrecht von der Hauptarterie ab, treten durch die Löcher der lamina perforata und verzweigen sich nun in und um die grauen Centralkerne, thalamus opticus, nucleus lentiformis, corpus striatum und auch in der Ausstrahlung der Grosshirnschenkel, in der capsula interna und externa, diese mit dem nothwendigen arteriellen Blute versorgend. Es ist nun eine Eigenthümlichkeit dieser Arterien und Arteriolen, dass sie wenig oder gar keine Communikation mit den einzelnen Nachbargefässchen haben, sodass jede eine eigene autonome Gefässprovinz besitzt, somit End-

arterien im Sinne *Colnheim's* sind. Ferner sind diese Arterien mit Vorliebe der Sitz einer sklerosirenden Erkrankung, welche zur Bildung von miliaren Aneurysmen führt, die ihrerseits wiederum die Disposition zur Gehirnblutung steigern und dieselbe vorbereiten. Kommt es nun zu einer Zerreissung dieser Arterien oder aneurysmatischen Säckchen, so ergiesst sich nach *Gendrin* und *Charcot* das Blut nicht direkt in das Innere der Centralmasse, sondern nach aussen vom Linsenkern und zwar zwischen diesen und der capsula externa, welche dadurch von jenem abgehoben wird. Ist nun der Bluterguss weniger copiös, so kommt blos eine starke Compression der Centralmasse nach dem Innern zu Stande, es werden aber keine Nervenfaserzüge auseinandergezerrt oder Ganglienzellen ausser Continuität gebracht; die Prognose eines derartigen apoplektischen Anfalles ist den Umständen nach als günstig zu bezeichnen, so schwer auch die ersten Symptome waren. Wenn der Choc mal glücklich überstanden ist, wird der Patient in kürzerer oder längerer Zeit wieder nahezu ganz in den Besitz seiner aktiven Bewegungsfähigkeiten gelangen.

Ist der Bluterguss nun aber grösser, so kann er sich längs der Gefässe verbreiten, kann die Faserzüge der capsula interna auseinanderzerren und schliesslich nach der Ventrikelhöhle durchbrechen und dieselbe überschwemmen. Ist jedoch die Hämorrhagie bis zu diesem Punkte fortgeschritten, so ist die Prognose sehr infaust, und mit einem raschen unter coma und epileptiformen Krämpfen eintretenden exitus letalis erledigt sich die Frage nach der Wiederherstellung der peripheren Functionen von selbst.

Jedoch die wenigsten encephalitischen Hämorrhagien erlangen eine derartige Intensität und Ausdehnung, sodass es zu blutiger Ueberschwemmung der Ventrikelhöhlen kommt. Indess auch schon der Erguss in die capsula interna, das Auseinanderdrängen und Zerreissen ihrer Faserbündel ist von sehr übler Prognose quoad functionem. Besonders aber ist dieses der Fall, wenn die

Zerreissung Bündel betrifft, welche zur Pyramidenbahn gehören, was gewöhnlich der Fall ist. Nicht zwar ist durch eine derartige Läsion das Leben so sehr bedroht, aber es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass eine Rückkehr der peripheren Motilitätsstörungen ad integrum nicht stattfinden wird. Es handelt sich hier nämlich um eine destruktive Läsion, welche, wie kaum eine zweite, eine sekundäre Störung im Gehirn und Rückenmark zur Folge hat, nämlich eine sekundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen im Hirn- und Rückenmark. Diese hat aber wiederum eine mehr oder minder vollständige Vernichtung der Motilität und Störung der Ernährung in den gelähmten Extremitäten zur nothwendigen Folge. Es kommt also bei der Prognose in Bezug auf die Wiederherstellung der in ihren physiologischen Eigenschaften gestörten peripheren Theile darauf an, wie weit der hämorrhagische Herd reicht, und hierbei kann natürlich die Ausdehnung von einigen Millimetern entscheidend sein. Bleiben die Fasern des Pyramidenbündels intakt, so sind die durch die apoplektische Attaque gesetzten Motilitäts- und Ernährungsstörungen reparabel, unheilbar aber ist das Leiden, wenn obige Faserbündel nicht blos komprimirt, sondern an irgend einer Stelle gerissen und in ihrem Verlaufe unterbrochen sind.

Betrachten wir nun die Veränderungen, welche in Folge des lokalisirten Gehirninsultes im cerebrum selbst und im Rückenmark zu Tage treten können, so kann, wie schon gesagt, der Process lokalisirt bleiben, es kann also der Bluterguss zum grössten Theile resorbirt werden und nur eine gelblich röthliche Narbe als Residuum der einstigen wenig intensiven Hämorrhagie zurückbleiben. Dies wäre der günstigste Fall und die peripheren Innervations- und Ernährungsstörungen werden ganz oder doch bis auf ein Minimum verschwunden sein.

Im anderen Falle könnte sich das Extravasat abkapseln und in Folge seröser Transsudation würde eine hämorrhagische Cyste entstehen, welche einzelne Gehirntheile auseinanderdrängen und komprimiren müsste, sodass einzelne peripherische Störungen

persistiren. Dieses wären zwei Fälle, wo der apoplektische Insult keine Hirnregionen getroffen hat, deren destruktive Läsion ein degenerirendes Erkranken anderer Theile zu Folge hat. Trifft nun aber eine solche Läsion die betreffenden Theile, so folgt eine konsekutive Erkrankung nicht nur verschiedener Hirnparthieen, sondern auch absteigender Rückenmarksstränge.

Es erlangen später diese Erkrankungen eine gewisse Individualität, eine autonome Stellung und ihr charakteristisches klinisches Bild gesellt sich zu dem Bilde der primären Erkrankung und beherrscht dieses öfters.

Man unterscheidet nun sekundäre Degenerationen cerebralen Ursprungs und solche spinalen Ursprungs. Die letzteren interessiren uns hier weniger und wir können mithin von ihnen abstrahiren und uns nur mit denen cerebralen Ursprungs beschäftigen. Die sekundären Degenerationen cerebralen Ursprungs entstehen also in Folge von Affektionen oder Heerderkrankungen gewisser Bezirke des Gehirns. Es ist unbestreitbar ein grosses Verdienst von Forschern, wie *Türk, Charcot, Flechsig, Vulpian, Bouchard, Singer* und anderen, in dieser Angelegenheit Licht geschaffen zu haben. Von ihnen wurden die Bezirke des Gehirns bestimmt, sowohl die centralen als auch die peripheren, welche keine, sei es auch eine noch so geringe destruktive Läsion ertragen, ohne dass eine absteigende sekundäre Degeneration folgt. Es gibt grosse Hemisphäre, in welchen Heerderkrankungen ausser Stande sind, consekutive Strangsklerose zu erzeugen. Ferner wurde von obengenannten Forschern festgestellt, dass die Natur der ursprünglichen encephalitischen Läsion ohne Einfluss auf das Zustandekommen der Degeneration ist, sofern sie nur destruktiv ist, d. h. wenn sie an dem Orte, wo sie Platz greift einen wirklichen Substanzverlust auf Kosten der Nervenelemente zu Wege bringt, mag sie nun in einem Gehirntumor, einem hämorrhagischen oder Erweichungsheerde bestehen. Es ist ferner ein Verdienst obiger Forscher, nachgewiesen zu haben, dass die Degenerationen cerebralen Ursprungs die Eigenthümlichkeiten besitzen, sich aus-

schliesslich auf das System der Pyramidenbahnen zu lokalisiren, und zwar der direkten sowohl wie der gekreuzten. Ueber das anatomische Verhalten der Degeneration herrschen viele Controversen, indem die einen sie als das Ergebniss eines rein passiven Vorganges auffassen, während andere sie für irritativer Natur halten. Dritte stellen sie hin als einen in der ersten Periode passiven, in der zweiten activ werdenden Process.

Was die durch die Degeneration zu Stande gebrachten Veränderungen an den einzelnen Gehirntheilen betrifft, so treten sie deutlich zu Tage an allen Theilen, welche im Bezirke der Pyramidenbündel liegen, so am Hirnschenkel, an der Brücke, am verlängerten Mark und am Rückenmark selbst. Die Degeneration gibt sich meistens kund durch charakteristische Atrophie und Verfärbung der einzelnen Theile. So erscheint im Hirnschenkel die degenerirte Parthie graulich, von dreiseitiger, keilförmiger Gestalt im mittleren Theile der unteren Schicht. Der pons Varoli ist assymetrisch und zwar deprimirt und geschrumpft auf der kranken Seite, während die gesunde Seite ihre normale Wölbung und Form beibehalten hat.

Die Pyramide der erkrankten Seite ist schmaler, atrophisch, verfärbt. Nach abwärts von der Pyramidenkreuzung ist auf der entgegengesetzten Seite eine Assymetrie des Rückenmarks zu bemerken, welche auf Atrophie des Vorderseitenstranges beruht. Deutlich lässt sich die Degeneration im Rückenmark erkennen an Querschnitten, welche von ihm in verschiedener Höhe gemacht werden.

Makroskopisch schon wird an solchen Querschnitten eine grau röthliche Verfärbung eines Theiles des Vorderstranges und des contralateralen Hinterseitenstranges erkannt, entsprechend den *Türk*'schen direkten Pyramidenbahnen und den gekreuzten.

Im mikroskopischen Bilde zeigten sich erwähnte Stellen als gelbröthliche feinkörnige Massen, welche absolut nicht mehr die Struktur des Markes und keine normalen Nervenfasern mehr besitzen. Das charakteristische Aussehen der degenerirten Parthieen

scheint hauptsächlich bedingt durch die Zerfallsprodukte der Markscheiden. Wenn dieselben nun quantitativ bedeutend sind, so wird das Bild deutlich und klar; bei geringer Menge und wenn es sich um feinfaserige Nervensubstanz mit sehr feinen Markscheiden handelt, wird das Bild demgemäss auch undeutlicher und verschwommener sein. Verfolgen lassen sich diese degenerirten Partheien bis zum Lendenmark.

Es entsteht jetzt die Frage, geht die sklerotische Degeneration der Pyramidenstränge auch auf die graue Substanz der Vorderhörner über und von diesen auf die vorderen motorischen Wurzeln? Makroskopisch und mikroskopisch ist von einem derartigen direkten Fortschreiten des degenerativen Processes nichts zu constatiren. Aber es ist an vielen Fällen constatirt, so besonders von *Pitres, Leyden, Hallopeau* u. a., dass bei länger bestehender Pyramidenstrangsklerose die grossen motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns in einer Weise erkranken, deren bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten eben in Atrophie und sogar völligem Schwund vieler dieser Zellen bestehen. Es müssen also die Endigungen dieser Pyramidenfasern in irgend einer bestimmten Beziehung zu den motorischen Ganglienzellen stehen. Nach der Erkrankung der Ganglienzellen, aus dessen einzelnen Nervenfasern sich schliesslich die Vorderwurzel zusammensetzt, muss der Process auch auf diese selbst übergeleitet werden und der Schlusseffekt desselben ist schliesslich die Atrophie und Degeneration der Muskeln, für welche die erkrankten Wurzelfasern bestimmt sind. Eine direkte Verbreitung des Processes vom Seitenstrang auf das betreffende Vorderhorn ist nirgends zu finden und wir müssen so annehmen, dass die Weiterverbreitung desselben nicht vermittelst des Bindegewebes sondern durch Vermittlung der Nervenfasern erfolgt, welche vom Seitenstrang aus zu den Vorderhörnern der grauen Substanz gehen.

Dieses sind die Krankheitsfälle, in denen die Muskeln der gelähmten Extremitäten einer mehr oder minder rapiden Atrophie anheimfallen, während in anderen Fällen die Muskeln keine an-

deren atrophischen Störungen zeigen als diejenigen, welche erst allmählich und nach langer Zeit eintreten in Folge der funktionellen Unthätigkeit, zu welcher dieselben verurtheilt sind. Ist die Atrophie der gelähmten und zur Unthätigkeit verurtheilten Organe nun eine wichtige Folge der sekundären Strangsklerose cerebralen Ursprungs, so ist ein anderes, weit mehr in die Augen springendes Symptom die permanente Contraktion der getroffenen Muskeln. Man sollte glauben, dass die Folge der Lähmung nicht eine Contractur, sondern ihr Gegentheil, ein völliges Erschlaffen der betreffenden Muskelparthieen, sich einstellen werde. Es ist daher natürlich, dass dieses interessante Phänomen der permanenten Contraktur zu mancherlei erklärenden Hypothesen Veranlassung gegeben hat. Um auf dieselben etwas näher einzugehen, muss von vorne herein gesagt werden, dass die Erklärung, wie *Charcot* sie gibt, wohl am meisten für sich hat.

Der eine Autor macht die Contraktur abhängig von einem encephalitischen Processe in Folge des stattgehabten Gehirninsultes; es kommt nun in der Umgebung des apoplektischen Heerdes nicht zu einer Encephalitis, sondern zu einer einfachen Gewebsneubildung, welche mit Narbenbildung endet. Andererseits führen aber auch apoplektische Heerde nicht zu permanenter Contraktur, wenn nicht ihr Sitz derartig ist, dass die Fasern des Pyramidenbündels auseinander gerissen sind. Eine andere Theorie nimmt an, dass die Contraktur zurückzuführen sei auf die Reizung von Fasern, welche zwar nicht zum Pyramidenbündel gehören, aber demselben doch beigemengt seien, sodass sie, intakt in Mitten der degenerirten Pyramidenfasern, durch Irritation des degenerativen Processes zur Contraction der betreffenden Muskeln führten. Nun sind aber solche Fasern, wie nachgewiesen ist, nur sehr spärlich im Pyramidenbündel vertreten, und oft findet man in dem sklerosirten Bündel nicht eine einzige intakte Nervenfaser. Gleichwohl tritt aber die Contraktur in gleich heftiger Weise auf.

Charcot erklärt das Zustandekommen der hemiplegischen permanenten Contraktur durch gesteigerte Reflexerscheinungen. Die irritative Störung, welche in den der Degeneration anheim gefallenen Nervenfasern Platz greift, wirkt zurück auf die Ganglienelemente des Vorderhornes. Auf diese bleibt die Reizung aber nicht beschränkt, sondern geht auch über auf die sensitiven, ästhesodischen Zellen. Diese beiden Zellengruppen bilden nun aber die Centraltheile der verschiedenen diastaltischen Systeme, welche die Bahnen für das Zustandekommen der Reflexakte darstellen. Die Reizung dieser Theile muss nun die physiologischen Eigenschaften der verschiedenen Parthieen dieses Systems steigern und jede geringste peripherische Erregung muss sich durch Uebertragen auf die Centraltheile durch eine gesteigerte Intensität der Reflexakte zu erkennen geben. Wenn wir den Muskeltonus als einen Reflexakt auf die normalen physiologischen Reize von Muskeln und Aponeurosen betrachten, so muss im pathologischen Zustande auf dieselben Erregungen eine ebenfalls permanente, aber sehr intensive Muskelcontraktion zu Stande kommen, welche gleichsam den Muskeltonus in höchster Potenz darstellt. So kommt *Charcot* zu dem Schluss, dass die Contraktur beruhe auf eine krankhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit in den diastaltischen Bögen in Folge Erkrankung der Centraltheile derselben, der kinesodischen und ästhesodischen Ganglienzellen der grauen Substanz, und keine Funktion des Pyramidenbündels sei.

Was nun die bei Hemiplegikern vorkommenden Muskelaffektionen betrifft, so stellen sie für gewöhnlich die Form der sekundären progressiven Muskelatrophie dar in Folge von chronischer Systemerkrankung der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks. *Duchenne* und *Aran* schon hatten dieselbe klinisch geschildert, *Cruveilhier* aber hat constatirt, dass dieselbe von einer systematischen, irritativen Erkrankung der grauen Vorderhörner abhängig ist.

Da die Muskelsubstanz vermittelst ihrer Nerven mit den motorischen Ganglienzellen in innigem Connex steht, so muss eine

Erkrankung oder gar Schwund derselben auf dem Wege des Nerven auch irritirend auf die Muskeln wirken. Schwund oder Degeneration derselben muss eine Atrophie im Muskel herbeiführen, da derselbe nunmehr von seinem trophischen Centrum abgeschnitten ist. Somit hinge die Integrität der Muskeln sowohl wie der Nerven von der Integrität der Ganglienelemente ab und nehmen dieselben eine dominirende Stellung ein.

Es ist natürlich, dass eine progressive Muskelatrophie von jeder möglichen Erkrankung der grauen Vorderhörner abhängen kann. Ebenso so sicher ist aber auch, dass sie nothwendiger Weise in Begleitung der sekundären absteigenden Degeneration der Pyramidenbündel eintreten muss.

Nachdem wir das Wesen und die Folgeerscheinungen der sekundären absteigenden Degeneration in Folge von Grosshirnverletzungen besprochen haben, sei es uns auch noch gestattet, kurz zu erörtern, in welchen Gegenden des Gehirns die Läsion ihren Sitz haben muss, um mit Sicherheit consekutive absteigende Sklerose zu erzeugen.

Da nun die degenerative Erkrankung sich auf die Pyramidenbahnen lokalisirt, so muss die sie bedingende Läsion in destruktiver Weise auf dieselben einwirken, sei es im Verlauf der Bahn oder in ihrem Centrum. Es ist schon von *Türk* hervorgehoben, dass die Strangsklerose mit ihren verderblichen Einflüssen auf die Ernährung der peripheren Theile nie zu Stande kommt, wenn die apoplektische Attaque sich auf die grauen Centralkerne beschränkt und nicht auch die capsula interna lädirt. Später wurde dann von *Charcot* und *Flechsig* nachgewiesen, dass auch die capsula interna Gegenden besitzt, deren Läsion ebenfalls nie absteigende Degeneration erzeugt, und zwar ist diese Gegend das hintere Drittel des Kapselsegmentes, welches nur sensitive centripetale Fasern enthält.

Dagegen führen destruktive Insulte der beiden vorderen Drittel des hinteren Kapselsegments immer zu absteigender Degeneration des Pyramidenbündels, weil die Fasern des letzteren

durch die genannte Kapselregion verlaufen. Auch die Läsion der Hirnschenkel, der Pyramiden selbst führt zur Degeneration. Wenn nun Insulte, welche das Pyramidenbündel in seinem Verlaufe treffen, dasselbe zu absteigender Sklerose bringen, so müssen Verletzungen seines Centrums ganz sicher diese verderbenbringenden Folgen haben. Das Centrum des Pyramidenstranges aber liegt in der Rindensubstanz des Grosshirns und zwar in der sogenannten Region der motorischen Centren. Wird etwa die aufsteigende hintere Frontalwindung, oder die vordere Parietalwindung, oder die insula Reilii verletzt, so tritt ganz gewiss neben den temporären Störungeu, welche eine derartige Verletzung in den peripheren motorischen Organen hervorbringen muss, eine sekundäre absteigende Sklerose des Pyramidenbündels ein, welche dann die Motilitätsstörungen zu bleibenden macht. Läsionen anderer Bezirke des Hemisphärenmantels führen nicht zur sekundären Degeneration. Wir sehen, dass auch in der Hirnrinde der jeweilige Sitz der Heerderkrankung das Ausschlag gebende Moment ist. Die Qualität der Läsion ist von keinem Belang, wofern sie nur destruktiv ist. Wir können oben genannte Gegend des Mantels wohl als *Rolando*'sche Rindenregion bezeichnen, da sich die einzelnen Centren um die fissura Rolandi gruppiren. Dass bei einer Verletzung dieser Region ausser den Motilitätsstörungen auch Sprachstörungen und Erkrankungen der verschiedenen Sinnesorgane vorkommen können, ist natürlich, je nachdem der Sitz der Verletzung ist und die respektiven Centren mehr oder weniger stark lädirt sind.

Was nun die Frage nach Reparabilität der durch Grosshirnverletzungen gesetzten motorischen und trophischen Störungen in den Extremitäten der gelähmten Seite anbetrifft, so richtet sich die Beantwortung derselben einzig und allein nach dem Umstande, ob sekundäre, absteigende Degeneration eintritt oder nicht, mit anderen Worten, ob die Pyramidenbahnen in ihrem Centrum und Verlauf intakt geblieben oder von einer destruktiven Läsion getroffen sind. Haben die betreffenden Bündel ihre Integrität

gewahrt, tritt somit keine Strangsklerose ein, so kann auf eine Besserung des Zustandes und auf eine fast völlige Wiederherstellung der Muskelfunktionen gerechnet werden. Hat aber das Pyramidenbündel eine Verletzung davongetragen, welche dann wiederum die degenerative Erkrankung desselben nach sich zieht, so ist die Prognose quoad functionem sehr infaust, und man kann mit Bestimmtheit prophezeien, dass der Zustand der Contraktur und trophischen Störung der gelähmten Muskulatur permanent werden wird.

Zweifellos ist somit die Erkennung einer drohenden oder bereits eingetretenen sekundären Degeneration von hoher prognostischer Bedeutung. Gibt es nun Symptome beim Hemiplegiker, welche uns eine derartige Erkennung ermöglichen? Nach *Charcot, Déjerine, Bouchard* und anderen Neuropathologen muss die Frage mit „Ja“ beantwortet werden.

Als hauptsächliches Moment zur Stellung der Diagnose dienen die Reflexerscheinungen. Von besonderer Bedeutung ist hierbei das sogenannte Fussphänomen (Trépidation provoquée der Franzosen). Hebt man den Unterschenkel der gelähmten Seite etwas in die Höhe und macht nun rasch eine ziemlich starke Dorsalflexion im Fussgelenk, so geräth Fuss und Unterschenkel in heftiges Zittern. Eine ähnliche Erscheinung bietet das Handphänomen dar, indem das Emporheben des Vorderarmes der gelähmten Seite an der Hand ein Zittern des betreffenden Armes hervorruft. Findet man bei einem Hemiplegiker im ersten oder zweiten Monat nach dem apoplektischen Anfall diese Erscheinungen ausgebildet, so wie verstärkten Patellar-, Bauch- und Cremasterreflex auf der gelähmten Seite, so kann man, wenn auch nicht mit unfehlbarer Sicherheit, so doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine drohende oder schon begonnene sekundäre Strangsklerose stellen. Diese Reflexerscheinungen, theils die Steigerung der normalen, theils das Auftreten pathologischer Reflexe, lassen sich zurückführen auf die in Folge des sklerosirenden Processes krankhaft gesteigerte Irritabilität

der centralen Theile des diastaltischen Systems, der kinesodischen und ästhesodischen Ganglienelemente.

Mit der Diagnose einer consekutiven, absteigenden Degeneration ist dann gleichzeitig der apoplektische Heerd im Gehirn ziemlich genau lokalisirt. Wir wissen, dass die meisten Hämorrhagien im Gebiete der Arteria fossae Sylvii zu Stande kommen. Es fragt sich nun, wie weit dehnt sich der hämorrhagische Heerd aus, ist er auf die grauen Centralkerne beschränkt geblieben oder hat er auch die weisse Substanz der capsula interna mit überschwemmt und einen Theil ihrer Fasern ausser Continuität gebracht? Ist eine Strangsklerose des Pyramidenbündels diagnosticirt, so können wir mit Sicherheit angeben, dass die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel vom apoplektischen Insulte mit ergriffen sind. Anderen Falles beschränkt sich die Hämorrhagie auf die grauen Centralkerne oder wie meistens auf den Raum zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel. Und ein solcher Fall ist von günstiger prognostischer Bedeutung in Bezug auf die Wiederherstellung der Funktionen der motorisch und trophisch erkrankten Muskulatur.

Die Veränderungen, welche das hämorrhagische Extravasat nun selbst erleidet und an den einzelnen Theilen der Grosshirnhemisphäre hervorbringt, haben wir schon kurz angegeben. Kleinere Ergüsse, welche auf die grauen Centralkerne beschränkt bleiben, oder sich zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel lokalisiren, sind meistens von untergeordneter Bedeutung. Mit der erfolgenden theilweisen Resorption des Extravasates, und demgemäss Nachlassen der Compression der Gehirntheile, verschwinden auch langsam die mit dem Anfalle hervorgebrachten motorischen, sensitiven und sensuellen Störungen und der Organismus kehrt in seinen Funktionen allmählich wieder zur Norm zurück, während im Gehirn ein gelblich verfärbter narbiger Streifen oder Fleck als letztes Residuum der einst stattgefundenen Hämorrhagie zu bemerken ist. Jedoch nicht alle Fälle encephalitischer Hämorrhagieen haben einen solchen exquisit günstigen Verlauf. Be-

sonders die grösseren Ergüsse führen gern zu destruktiven Veränderungen und zu Neubildungen an den Grosshirnhemisphären. Fettiger Zerfall, seröse Transsudation, Gewebsneubildung an den Grenzen des Extravasates führen schliesslich zu einer Cystenbildung im Gehirn, deren Umfang von der Quantität des ergossenen Blutes abhängig ist. Wie gross diese Umwandlung sein kann, beweisen verschiedene in der Literatur aufgeführte Fälle, wo nach einem in Folge von Trauma entstandenen Erguss schliesslich eine ganze Hemisphäre bis auf den Seitenventrikel der Degeneration verfiel und in eine grosse seröse Cyste umgewandelt war. Natürlich müssen dann die Extravasate von sehr grosser Ausdehnung sein und lange Zeit bestanden haben, bis eine so kolossale cystische Umwandlung zu Stande kommt- Es ist klar, dass in Folge einer solch' ausgedehnten Zerstörung von Hirnsubstanz schwere unheilbare Störungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte in Erscheinung treten müssen, motorische, sensitive trophische Paralysen. sowie Erkrankungen resp. Zerstörung von Sinnesorganen.

Häufiger noch als durch Läsion entstanden, finden sich diese Gehirncysten angeboren und schreiten mit dem Wachsthum dann auch fort, bis sie entweder durch Narbenbildung in ihrer Weiterentwicklung gehemmt werden und nun als porencephalitische Bildung persistiren oder bis der Tod dem elenden Leben der mit solchen Defekten behafteten Individuen ein Ende macht.

Diese ausgedehnten Destruktionsprocesse am Gehirn haben von jeher durch die mit ihnen einher gehenden schweren Erscheinungen die Aufmerksamkeit der Kliniker erregt. Die schwersten Störungen in den psychischen und motorischen Funktionen des Centralnervensystems, Idiotie, Aphasie, Lähmungen, Contrakturen, Wachsthumshemmungen in den Extremitäten, wurden so häufig im Gefolge der porencephalitischen Processe beobachtet, dass dieselben als constante Begleiterscheinung oder als Folgen jener angesehen wurden. In welchem Zusammenhange alle diese Erscheinungen mit dem lokalen Hirnprocesse stehen ist zwar

noch weniger untersucht, aber für die Wachsthumsstörungen, Lähmungen und Contrakturen glauben wir mit Bestimmtheit die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen, der direkten sowohl wie gekreuzten, verantwortlich machen zu dürfen. Namentlich aber bei den porencephalitischen Bildungen, welche ihren Grund in überstandener Hirnhämorrhagie haben. Mag nun die Cyste bis tief auf die grauen Centren dringen und die Pyramidenfaserzüge zum theilweisen Schwund gebracht haben, oder mag sie sich mehr gegen den Hemisphärenmantel ausbreiten, die *Rolando*'sche Rindenregion und hiermit die Centren für die Pyramidenfasern destructiv lädirt haben. Dass bei grossen Cysten, welche eine ganze Hemisphäre zerstört haben, die psychischen und sensuellen Funktionen erkranken, ist erklärlich. Zerstört die cystöse Degeneration die *Broca*'sche Windung, so muss Aphasie eintreten. Bei längerer Dauer der Erkrankung kann sich letzteres Leiden jedoch allmählich heben, indem für das zerstörte nun ein vicariirendes Sprachcentrum auf der rechten Seite sich ausbildet.

Die permanenten Contracturen, Lähmungen und trophischen Störungen, die häufigsten Begleiterscheinungen der Porencephalie, haben wir schon in ihrem Verlauf und in ihren Ursachen betrachtet. Es mag nur noch bemerkt werden, dass *Cruveilhier* einen Fall mittheilt, wo ein Defect beider Vorderlappen bis auf die Köpfe der Streifenhügel bestand neben einer Verkleinerung der ganzen rechten Hemisphäre, wobei aber die Bewegungen der einzelnen Extremitäten für sich ungestört waren. Es war jedoch keine Coordination derselben zu combinirten Bewegungen möglich.

Epileptische Anfälle in Folge von Porencephalie sind seltener als die übrigen Erscheinungen und kommen weniger bei angeborenen als bei im extrauterinen Leben erworbenen Defekten zum Vorschein.

Noch weit seltener sind andere Störungen, wie Amaurose, Nystagmus; Strabismus und Gehörstörungen.

Was nun die Lebensdauer der mit solchen Defekten behafteten Individuen betrifft, so starben, wie statistisch nachge-

wiesen, die meisten an accidentellen Krankheiten und war der Tod unabhängig vom Defekt. Individuen mit angeborenen Hirncysten starben meist im Kindes- oder jugendlichen Alter. Hingegen erreichten die mit acquirirten Defekten behafteten Individuen fast alle ein höheres Alter, nur drei starben frühzeitig, von denen jedoch wieder in zwei Fällen der Tod unabhängig vom Defekt war. Es ist erklärlich, dass Gehirnerkrankungen, welche von so hoher vitaler und funktioneller Bedeutung sind, wie die oben näher erörterten, auch bald vom Physiologen und besonders vom pathologischen Anatomen in den Kreis experimenteller Untersuchung gezogen wurden, um so zu sehen, ob durch absichtliche Verletzungen von Gehirntheilen der Versuchsthiere auch gleiche oder doch ähnliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, wie sie beim Menschen durch pathologische Ereignisse an ähnlichen Gehirntheilen auftreten. Schon *Flechsig* hatte hierüber Versuche angestellt, aber mehr aus physiologischem als pathologischem Interesse. *Binswanger* experimentirte dann zuerst an Hunden, indem er ihnen einen Theil der grauen Rindensubstanz lädirte oder exstirpirte und nun nach Monaten wieder controllirte, ob consekutive Strangsklorose eingetreten sei. Seine Versuche hatten aber ein negatives Resultat, indem die meisten Thiere die Operationen gut überstanden. Die in der ersten Zeit bestehenden Lähmungserscheinungen gingen zurück und bei der nach einigen Monaten vorgenommenen Sektion konnte eine sekundäre Degeneration nicht nachgewiesen werden. *Schiefferdecker* operirte mit weit günstigerem Erfolge, indem er bei Hunden, welche von fast allen Experimentatoren als die günstigsten Versuchsthiere benutzt wurden, sowohl absteigende als auch aufsteigende Degeneration ganz bestimmter Rückenmarksparthieen erzielte und so die Gesetzmässigkeit der Lokalisation der consekutiven degenerirenden Processe nachwies. Allerdings bestätigte *Schiefferdecker* nicht so sehr den Eintritt der sekundären Degenerationen mit allen ihren Folgen in Folge von Grosshirnverletzungen, als vielmehr nach Läsion, querer Durchschneidung

des Rückenmarkes. Als die Theile, in welchen gesetzgemäss die Sklerose eintritt, bezeichnet er die direkte Kleinhirnseitenstrangbahn, die *Goll*'schen Stränge, die Pyramidenseitenstrangbahn und die *Türk*'sche direkte Pyramidenvorderstrangbahn. In den beiden ersten Bahnen, als centripetalleitenden, tritt aufsteigende, in den beiden letzteren, als centrifugalleitenden absteigende Degeneration ein. Dann hatten französische Experimentatoren, wie *Charcot, Vulpian* und *Pîtres* positive Befunde von sekundärer absteigender Degeneration nach experimenteller Zerstörung der motorischen Rindengebiete des Hundehirns.

In der neuesten Zeit hat nun *Singer*, Assistent am Prager physiologischen Institut, sich mit der Frage der absteigenden, sekundären Degeneration näher beschäftigt und dieselbe experimentell hervorgerufen, sowohl nach Durchschneidung des Rückenmarkes als auch nach Verletzungen am Grosshirn. Er bestätigte die Befunde von *Schiefferdecker, Flechsig* und oben genannten französischen Autoren. Wurde ein gyrus sigmoides des Hundes, welche Gegend bekanntlich der *Rolando*'schen Rindenregion ziemlich entspricht, lädirt, so konnte 4—6 Wochen nach der Operation an Querdurchschnitten des Rückenmarks ein deutlicher, lokalisirter, degenerativer Process wahrgenommen werden. Es erschien in dem der Hirnverletzung entgegengesetzten Hinterseitenstrang eine intensiv gelb gefärbte Stelle, welche der Pyramidenseitenstrangbahn beim Menschen entspricht.

Der Flächeninhalt dieser gelben degenerirten Parthie nimmt allerdings rasch ab bei weiter unten gelegten Querdurchschnitten, lässt sich aber verfolgen bis in den oberen Theil des Lendenmarkes. Dieselbe Verfärbung wie diese gelbe Parthie zeigte auch die betreffende Pyramide, welche auch sehr atrophisch war. Wurden beide gyri sigmoides zerstört oder auch nur destruktiv lädirt, so zeigten sich die charakteristischen Veränderungen in beiden Pyramiden und beiden Rückenmarkshälften. Die peripheren Erscheinungen bestanden in Lähmung und Abmagerung der verschiedenen Extremitäten. *Singer* kommt aus pathologisch-

anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Gründen zu dem Schluss, dass es sich auch beim Hunde um sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen handelt in Folge von Verletzungen der motorischen Rindenregion.

Nachdem wir nun die Grosshirnläsionen mit ihren pathologischen Folgen einer etwas näheren Besprechung unterzogen haben, kommen wir kurz auf den Fall zurück, dessen Krankengeschichte und Sektionsbefund zu Anfang dieser Abhandlung mitgetheilt ist. Dieser Fall ist um so interessanter, da wir es hier offenbar mit einem zweimaligen apoplektischen Anfalle zu thun haben. Der erste Anfall, im 16. Lebensjahre des Mädchens, war offenbar leichter Art. Die Bewusstlosigkeit, die theilweise Lähmung der Extremitäten, welche sich auf eine Compression der verschiedenen Grosshirntheile durch das weniger voluminöse Extravasat zurückführen lassen, gehen bald wieder zurück und es bleibt nur Schwäche in den Extremitäten zurück, welche jedoch auch allmählich weicht, sodass das Mädchen sich wohl fühlt und seine gewöhnlichen Arbeiten verrichten kann. Nach dem früher über die Lokalisation der Hirnhämorrhagien Gesagten müssen wir annehmen, dass durch die apoplektische Attaque keine Gehirnpartheien betroffen sind, welche von eminenter vitaler oder funktioneller Bedeutung sind. Vielleicht ist der Erguss auf die grauen Centralkerne beschränkt gewesen, vielleicht auch hat er stattgefunden an dem typischen Ort zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel, jedenfalls aber ist er zu Stande gekommen im Gebiete der Arteria fossae Sylvii.

Beim zweiten Anfalle gestaltet sich das Bild ganz anders. Hier tritt eine völlige vier Tage dauernde Bewusstlosigkeit ein, die Extremitäten der linken Körperhälfte sind völlig gelähmt und stehen in Contraktur, die Muskulatur der linken Körperhälfte beginnt rapide zu atrophiren. Dieser Zustand bessert sich nun nicht etwa, wie beim ersten Anfalle, sondern die Motilitäts- und Ernährungsstörungen werden permanent. Allmählich zeigt sich eine bedeutend erhöhte Reflexerregbarkeit an den linken

Extremitäten, ferner tritt das sogenannte Fussphänomen links sehr deutlich hervor. Ausgehend von diesen Symptomencomplex müssen wir die Diagnose auf eine Hirnblutung stellen, welche ihren Sitz zwar auch im Gebiete der Art. fossae Sylvii dextra hat, aber theils von viel grösserer Dimension ist, theils auch empfindlichere Theile getroffen hat als der erste Erguss. Und zwar muss dieser zweite apoplektische Heerd die capsula interna getroffen und sie destruktiv lädirt haben. Im Gefolge hieran hat sich dann sekundäre absteigende Degeneration in den Pyramidensträngen entwickelt, die grossen motorischen Zellen des linken grauen Vorderhorns sind mit erkrankt gewesen und als Schlusseffekt dieses ganzen Krankheitsbildes haben wir dann permanente motorische Lähmung mit Contraktur und rapide Muskelatrophie in der ganzen linken Körperhälfte, welche Erkrankungen von absolut schlechter prognostischer Bedeutung sind.

Unsere Diagnose wird von dem Leichenbefunde so weit wie möglich bestätigt. Eine Eröffnung des Gehirns bis auf die grauen Centralkerne und die innere Kapsel konnte nicht gemacht werden, weil man nicht ein interessantes und für die Sammlung werthvolles Präparat opfern wollte, um eine Thatsache ad oculos zu demonstriren, von deren Bestehen man ja so ziemlich überzeugt war. Dass die Hämorrhagie eine bedeutende gewesen sein muss zeigt die grosse Cyste, welche in der fossa Sylvii bis tief ins Gehirn hinein sich verfolgen lässt und einen grossen Theil der fossa Sylvii selbst einnimmt und sich zwischen Frontal-, Parietal- und Temporallappen an dem rechten Hemisphärenmantel hinauf erstreckt. Dass eine sekundäre Degeneration in Folge des hämorrhagischen Insultes eingetreten ist, beweist die Atrophie der ganzen rechten Hemisphäre, des rechten Hirnschenkels, der rechten Brückenhälfte, der rechten Pyramide; ferner die sklerotischen Heerde in den linksseitigen Pyramidenbahnen. Und würde eine genauere mikroskopische Untersuchung vorgenommen sein, würde man auch vielleicht die erwähnte Erkrankung und den Schwund der Ganglienzellen des linken grauen Vorderhorns haben finden können.

Die Lähmung und permanente Contraktur, sowie die rapide Muskelatrophie kommt ebenfalls auf Kosten der sekundären Degeneration zu stehen, wodurch die Muskulatur von ihren motorischen und trophischen Centren völlig abgeschnitten war. An eine Wiederherstellung war somit nicht zu denken, wenn schon zugegeben werden muss, dass das Leben der Patientin trotz der intensiven Erkrankung des Cerebro-Spinal-Systems weiter hätte fortbestehen können und die pathologischen Verhältnisse dieser Centralorgane nicht die Ursache des exitus letalis gewesen sind. —